FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

N° 714

PAR

Rodolphe GRÉCIANO

Né le 9 Janvier 1934, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 196

A PROPOS DE LA MALADIE DE CROHN

Président : M. Ch. DEBRAY, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1964

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Rodolphe GRÉCIANO

Né le 9 Janvier 1934, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 196

A PROPOS DE LA MALADIE DE CROHN

Président : M. Ch. DEBRAY, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1964

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	Redon (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	Soulié (P.)
Cliniques chirurgicales : *Beaujon* : Lortat-Jacob (J.-L.) — *Cochin* : Léger (L.), Aboulker (P.) — *Hôtel-Dieu* : Patel (J.) — *Pitié* : Cordier (G.) — *Saint-Antoine* : Gosset (J.) — *Salpêtrière* : Sicard (A.) — *Tenon* : Olivier (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	Fèvre (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	Gaudart d'Allaines (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	Mathey (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	Lamy (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	Degos (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Cathala (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	Delay (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	Hamburger (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)
Cliniques médicales : *Boucicaut* : Milliez (P.) — *Broussais* : Lenègre (J.) — *Cochin* : Justin-Besançon (L.), Brouet (G.) — *Hôtel-Dieu* : Bariéty (M.) — *Lariboisière* : Sèze (S. de) — *Pitié* : Dreyfus (G.) — *Saint-Antoine* : Kourilsky (R.).	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	Debray (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	Gennes (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	David (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	Garcin (R.)
Cliniques obstétricales : *Baudelocque* : Lacomme (M.) — *Foch* (Suresnes) :	Merger (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	Varangot (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . ..	Aubry (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	Lelong (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	Marie (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	Bernard (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Coste (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	Roux (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	Lemaire (A.)
Clinique toxicologique	Gaultier (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	Padovani (P.)
Séméiologie médicale	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Clinique urologique (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	Turpin (R.)

b) Professeurs a titre personnel :

Médecine	Bour (H.), Lhermitte (F.), Pequignot (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :
Mlle Gauthier-Villars (P.), *pr. s. ch.* ; MM. Abelanet (R.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *m. conf.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie :
MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie :
MM. Barbier (P.), *pr. s. ch.* ; Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale :
MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jerome (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Carcinologie :
MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. Civatte (J.); Duperrat (B).

Electro-Radiologie :
M. Ledoux-Lebard (G.).

Hématologie :
MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie :
MM. Coujard (R.), *pr. s. ch.* ; Marois (M.); Racadot (J.).

Hydrologie :
MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène :
MM. Boyer (J.), *pr. s. ch.* ; Blancher (G.); Mme Corre-Hurst (L.); Sapin-Jaloustre (H.).

Maladies infectieuses :
MM. Bastin (R.), *pr. s. ch.* ; Dupont (V.).

Médecine légale :
MM. Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.).

Médecine du travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neurologie : M. Lapresle (J.).

Obstétrique :
MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Levy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie :
MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie :
MM. Judet (R.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :
MM. Debain (J.); Pialoux (P.).

Parasitologie :
MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Ch.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boivin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.).

Pathologie médicale :
MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Lévèque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tourneur (R.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rossier (A.); Vialatte (J.).

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.), *pr. s. ch.* ; Durand (J.); Girard *m. conf.* ; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.* ; Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. Kreis (B.); Meyer (A.); Renault (P.).

Psychiatrie : M. Pichot (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Rhumatologie : M. Delbarre (F.).
pr. s. ch.

Stomatologie :
MM. Cernea (P.); Mme Chaput (A.), *m. c. agr.* ; M. Grellet (M.).

Thérapeutique :
MM. Chassagne (P.); Marche (J.).

Urologie :
MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale : Verne (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. Perrault (M.); Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale :
MM. Grasset (J.); Mayer (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. Desvignes (P.); Offret (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . M. Hauduroy (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale . . . . . M. Rudler (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . M. Lena (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle Chaintreuil (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur Hahn (A.)

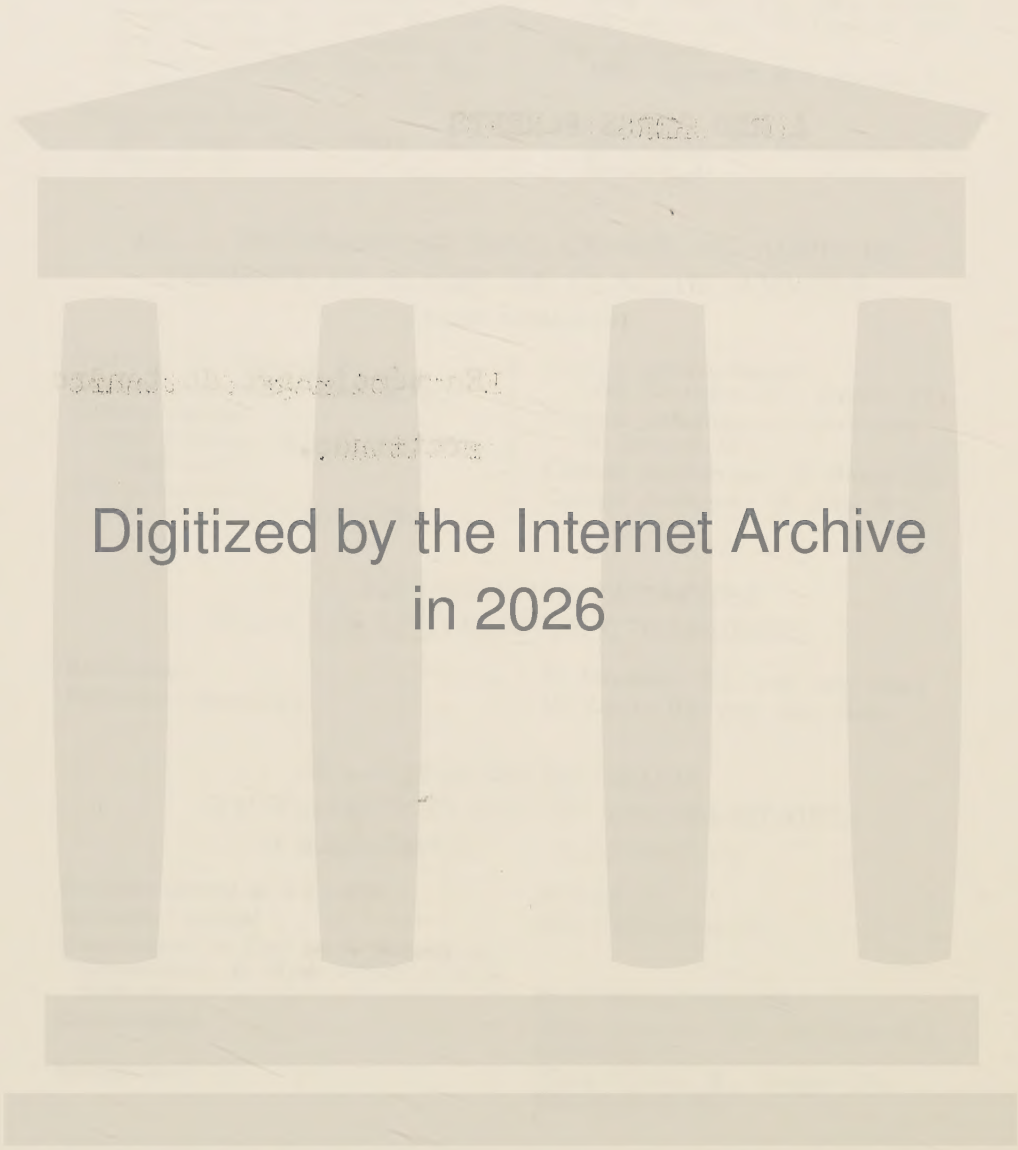
Conservateurs . . . . . Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.)

Bibliothécaire . . . . . Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

En témoignage de tendre gratitude.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550011_0034

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Charles DEBRAY

Professeur de Clinique Médicale d'Hydrologie

Thérapeutique et Climatologie

Hôpital Bichat

Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments de profonde reconnaissance et de très grand respect.

Mes remerciements s'adressent tout particulièrement à :

Monsieur Marcel GIRARD

Professeur Agrégé à la Faculté,

Chef du Service de Médecine

à l'Hôpital de la Croix-Rousse - Lyon

pour ses précieuses remarques

et à

Monsieur Jean SOUSTELLE

Chirurgien des Hôpitaux,

Chef de Service de Chirurgie Générale

à l'Hôpital de l'Antiquaille - Lyon

pour la communication de ses

observations inédites.

A TOUS MES MAITRES

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE AU COURS DE MES ETUDES MEDICALES.

A P R O P O S D E L A

M A L A D I E D E C R O H N

-:-:-:-:-

C'est en 1932 que CROHN, GUISBURG et OPPENHEIMER isolèrent sous le nom d'Iléite terminale une entité anatomo-clinique particulière.

Dans une première partie - Observation clinique - nous évoquerons la maladie telle que, récemment, elle a pu se présenter à nous; dans une seconde partie - Etude générale - l'objet de notre recherche consistera à circonscrire la maladie de Crohn, qui demeure encore fort singulière.

PREMIERE PARTIE

OBSERVATION CLINIQUE

-:-:-:-

Les Observations suivantes illustrent la maladie dans plusieurs cas précis.

OBSERVATION I

Mr. H... Charles, 57 ans, est envoyé au Service de Chirurgie le 6.1.64 pour un syndrome douloureux abdominal de type appendiculaire. Dans les antécédents personnels, on ne note aucun passé digestif, mais une atteinte de l'appareil cardio-vasculaire avec hypertension artérielle à 18 et un bloc de branche gauche complet à l'électro-cardiogramme, découvert il y a deux ans. Le malade suit un régime amaigrissant et passe d'un poids de 98 à 88 Kg tandis que la tension s'améliore parallèlement pour se normaliser au voisinage d'une systolique à 15.

Histoire actuelle : Le malade présente depuis 3 mois des coliques abdominales à type de crises de Koenig assez caractéristiques. A l'examen on trouve une fosse iliaque droite douloureuse, un toucher rectal négatif. Pas d'urgence chirurgicale.

L'examen cardio-vasculaire négatif, la tension artérielle est à 13/8, le reste de la clinique est muet.

La radiographie : le transit du grêle montre une mauvaise imprégnation de l'avant dernière, et de la dernière anse grêle avec images d'ulcération muqueuse, bords mésentériques festonnés, sans empreinte ganglionnaire évidente. Image de "String" (1) sur le cliché N° 5 et un aspect en Coblestone (2) sur le cliché N° 8.

---

(1) Signe de la ficelle (2) Aspect en marqueterie.

Electrocardiogramme : persistance de l'image de bloc de branche gauche à 24/100° de sec., et un allongement de l'espace P-R.

Les résultats hématologiques : numération avec globules rouges à 4.650.000; globules blancs à 5.600; la formule : polynucléaires neutrophiles = 58 %, éosinophiles = 3 %; lymphocytes = 17 %; moyens monocytes = 10 %, monocytes = 12 %; urée 0,29 g

Les urines ne révèlent rien de pathologique.

Réaction de Weber + à trois reprises.

Ionogramme : Cl^- = 102 mEq, Na^+ = 141 mEq, K = 3,50 mEq, protéines = 67 g°/°°, hématocrite = 51 %, réserve alcaline = 36,6 volumes °/°°. Cuti réaction à la tuberculine +++ mais état général conservé.

En conclusion : trois diagnostics possibles :

- Maladie de Crohn - tuberculose intestinale - néoplasie intestinale.

L'intervention chirurgicale est décidée.

Intervention le 21.1.64

Médiane sous ombilicale.

Il s'agit d'un rétrécissement siégeant sur la dernière anse iléale : dur, blanchâtre, étendu sur 10 cm environ, situé à 10 cm de l'angle iléo-caecal qui paraît sain, de même que le caecum. Il existe d'énormes adénopathies dures dans le mésentère terminal.

Maladie de Crohn ou tumeur primitive du grêle.

Hémicolectomie droite par ligature première du tronc de colique supérieure droite. L'adiposité des mésos, et, surtout, l'infil-

tration ganglionnaire juxta-mésentérique, sont telles que l'on estime dangereuse la découverte de l'iléo-caeco-colique. Décollement colo-pariétale et ligature des vaisseaux iléo-coliques - Rétablissement de la continuité par une anastomose termino-terminale en deux plans de points séparés (nylon); épiplooplastie; pas de péritonisation - Drainage abdomino-lombaire transfixiant par lame ondulée. Paroi au plastofil.

Pièce : il a été pratiqué 70 cm de résection du grêle et de son méso dont 60 cm pathologiques. Il ne s'agit pas d'un rétrécissement, mais d'envahissement pariétal diffus du grêle sans altération péritonéale, mais gros épaississement des mésos. Muqueuse rougeâtre vernissée, de relief normal, sous-muqueuse épaissie, lardacée sur 45 mm d'épaisseur. La lésion s'arrête, à la valvule de Bauhin, de façon nette.

Envoi à l'Histologie : 1 fragment tumoral, 2 ganglions.

Ionogramme du 26.1.64 : urée = 0,38 g °/°°, Cl^- = 96 mEq, Na^+ = 137 mEq, K^+ = 3,65 mEq, hématocrite = 45 %; réserve alcaline = 52 volumes °/°°, taux de prothrombine = 100 %.

Les ionogrammes du 30.1.64 et du 1.11.64 sont normaux.

Compte-rendu anatomo-pathologique :

Le fragment d'intestin montre une muqueuse iléale normale, faisant suite à une ulcération inflammatoire dont le fond est constitué par un tissu de granulation avec lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires capillaires sanguins distendus, disparition des glandes de Lieberkün.

La sous-muqueuse est soit fibreuse, soit fortement angiomateuse, soit oedémateuse, elle renferme autour des vaisseaux de nombreux

amas nodulaires lymphoïdes.

La musculeuse est normale de même que l'adventice.

Le ganglion lymphatique est normal, pas de cellules géantes.

Sur le second fragment d'intestin grêle, les lésions sont les mêmes, mais à un stade nettement plus subaigu ou chronique. L'ulcération de la muqueuse est de très grande étendue, elle est constituée dans sa totalité par un tissu de granulome au stade fibreux. Il a été perçu dans cette ulcération 2 seuls culs-de-sac glandulaires encore persistants. La sous-muqueuse est épaissie, fibreuse avec de très nombreux gros vaisseaux à paroi épaissie - Le tissu conjonctif est en involution adipeuse.

La musculeuse et ses deux couches sont atrophiées.

Les suites opératoires furent simples.

Le malade rentre chez lui le 8.11.64 avec un régime. Devra revenir à la consultation pour un transit du grêle, de contrôle, deux mois plus tard.

-:-:-:-

OBSERVATION II

Mme T... Andrée, 46 ans, adressée en chirurgie le 6.9.63 pour "tableau subocclusif apparu il y a 8 jours environ chez une personne au long passé intestinal considéré comme relevant d'une dystonie neuro-végétative."

Antécédents héréditaires : R.A.S. (1)

---

(1) Rien à signaler.

Antécédents personnels : maladie de l'enfance, rhume des foins traité avec succès par autohémothérapie; gynécaux - obstétricaux : 6 enfants en bonne santé (de 21 à 6 ans). Accouchements normaux, mais grossesses troublées par des coliques intestinales survenant par accès et suivies de débacles diarrhéiques avec selles glaireuses - Réglée irrégulièrement depuis un an; aménorrhée remontant à 5 mois 1/2.

Jamais d'intervention chirurgicale.

Histoire actuelle

Depuis sa dernière grossesse, il y a 6 ans, le transit intestinal reste troublé avec tendance diarrhéique - Jamais de constipation.

Depuis 5 ans environ se plaint de douleurs abdominales diffuses à type de torsion intestinale, par crises, 3 fois par jour, à heures fixes, sans rapport avec les repas, calmées par l'aspirine.

Il y a 2 ans, bilan radiologique intestinal négatif.

Début Juillet 1963, hospitalisée en Médecine où l'on conclut à une dystonie neuro-végétative. Elle sort du Service avec un traitement au Librium. Depuis 8 jours, douleurs abdominales diffuses avec vomissements, constipation, amaigrissement important. A l'entrée un goutte à goutte rectal est suivi d'une selle normale.

Examen : L'abdomen, météorisé en Juillet est maintenant souple, mais on perçoit des borborygmes intermittents - Bruits hydro-aériques à la succussion.

La malade est très maigre.

Prolapsus génital avec cystocèle - Examen neurologique normal, poumons : R.A.S.

Coeur : souffle diastolique en écharpe maximum à la base, perçu à la pointe après une atténuation méso-cardiaque; auscultation normale dans l'aisselle, pas de frémissement, insuffisance aortique probable; rythme à 100 pulsations/mn.

Tension artérielle à 11/8. Cardiopathie bien supportée en dehors d'une légère dyspnée d'effort.

La radiographie abdominale montre une énorme anse gazeuse à gauche qui fait envisager la possibilité d'une occlusion du signoïde; lavement baryté et examens biologiques normaux.

Conclusion préopératoire : iléus mécanique avec ondes péristaltiques, soit par sténose néoplasique ou inflammatoire, soit par tumeur du grêle.

Intervention le 7.9.63 :

Médiane à cheval - 40 cc de sérosité.

Il s'agit d'une masse tumorale siègeant sur l'avant dernière anse iléale. Pas de métastase hépatique.

Résection du grêle par section progressive du méso emportant la masse tumorale et 60 cm du grêle distendu en amont et 20 cm en aval. Le moignon iléal est bien vascularisé et son calibre semble autoriser l'anastomose termino-terminale. En raison du mauvais état général, on rétablit la continuité par une anastomose iléo-iléale termino-terminale en deux plans de points séparés (nylon). Deux lames dans le Douglas. Fermeture en un plan de plastofil.

Pièce : il s'agit d'une infiltration tumorale intéressant la paroi du grêle, étendue sur 20 cm environ. Le mésentère adjacent est rétracté avec de volumineuses adénopathies. A l'ouverture la lumière est parfaitement perméable et conserve le calibre d'un petit doigt, mais la muqueuse disparaît totalement par endroit.
Envoi à l'anapathologiste d'un anneau intestinal et d'une adénopathie.

Suites opératoires : le 11.9.63. L'examen hématologique montre : prothrombine à 72 %, numération sanguine : globules rouges 4.200.000; globules blancs 13.000; Hb = 12,1 g %; formule : polynucléaires neutrophiles 83 %, lymphocytes 11 %, moyens monocytes 6 %. Emission de gaz le 4ème jour, une selle le 5ème; suppression des perfusions au 6ème jour. Reprise de l'alimentation progressive semi-liquide.

Examen histopathologique : à priori, aucune trace de la malignité. Il s'agit d'un tissu très inflammatoire, très nécrotique et très vasculaire.
Le ganglion est normal ou atrophique, pas de malignité. Pas de cellules géantes, on pourrait discuter un angiome infecté, une iléite ?

La malade part le 24.9.63 en convalescence, les suites ayant été simples.

Deuxième séjour à l'hôpital le 30.9.64
Réadressée par la maison de repos pour syndrome abdominal douloureux de l'hypochondre droit et à irradiations thoraciques pos-

tériques, avec une température à 39°5. Depuis quelques jours la malade a présenté deux crises avec vomissements alimentaires et biliaires et une température à 39°; les selles sont jaunâtres. Pas de trouble du transit; les signes fonctionnels font penser à une cholécystite confirmée par la biligraphie : opacification normale de la voie biliaire principale. La vésicule n'est pas visible; il existe un calcul constant sur toutes les radiographies, probablement enclavé dans le bassinet vésiculaire, du volume d'une petite bille.
Etant donné la récente et grave intervention subie, on envisage un traitement purement médical.
Retourne en convalescence le 11.10.63.

Troisième séjour à l'hôpital le 9.12.63
Vient pour un transit du grêle.
Va très bien ; a pris 5,500 Kg; digère bien.
Tension artérielle 13/7 - Examen hématologique : numération : globules rouges 3.440.000; globules blancs 5.800; formule : polynucléaires neutrophiles = 64 %, lymphocytes 25 %, moyens monocytes 5 %, monocytes 6 %.
Transit du grêle : pas d'obstacle; bon passage.
Depuis : Mme T... se porte bien.

De ces deux observations, l'histoire de la maladie, l'allure clinique, les constatations radiologiques, per-opératoires et microscopiques, l'étiologie muette, l'évolution actuellement favorable sont autant d'arguments qui les rattachent à la classification diagnostique d'Iléite chronique ou maladie de Crohn.

OBSERVATION III

Monsieur RU..., 54 ans, tisserand, ne présente aucun antécédent familial intéressant. Marié, sans enfant, ce sujet n'a fait aucun séjour colonial; service militaire actif, guerre 1939-1940.

C'est un gros fumeur, mais pas d'éthylisme.

On relève dans ses antécédents personnels : une appendicectomie à froid en Janvier 1951 pour un syndrome imprécis qui marque en réalité le début de cette maladie de Crohn. En effet, il s'agissait d'un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite avec de brefs à-coups diarrhéiques remontant à environ 6 mois. Le chirurgien pensa à une appendicite subaiguë; lors de l'intervention l'appendice avait presque disparu; le caecum était cartonné, et le diagnostic définitivement retenu fut celui d'appendicite subaiguë avec typhlite et périty phlite. Une fistule stercorale de courte durée marqua les suites opératoires. L'examen anatomo-pathologique d'un débris appendiculaire n'avait montré ni tuberculose, ni cancer, et aucun diagnostic anatomique précis ne fut établi.

L'intervention de Janvier 1951 n'entraina pas la disparition des douleurs abdominales, ni des à-coups diarrhéiques. L'état général restait bien conservé. Ce sujet consulta alors un gastro-entérologue qui, sentant une masse de la fosse iliaque droite, posa une indication de nouvelle laparotomie qui ne fut pas confirmée par un nouveau chirurgien consulté. Le malade, désorienté, se crut atteint d'un cancer, et ne consulta aucun médecin jusqu'en Juin 1956.

Le malade, plus confiant, accusait alors depuis un mois et demi des douleurs épigastriques ulcériformes, avec parallèlement diminution de l'appétit, légère baisse de poids. Le transit intestinal était normal avec une selle molle quotidienne.

La palpation abdominale ne faisait rien découvrir, en particulier aucune masse de la fosse iliaque droite.

Sur les radiographies gastro-duodénales, le bulbe était difficile à isoler, mal injecté, sans niche individualisable, et l'on pensa à une péri-duodénite d'origine appendiculaire, Un traitement symptomatique fut conseillé.

Ce sujet, de 1957 à l'été 1961, présenta un minimum de troubles fonctionnels : quelques brûlures et crampes post-prandiales facilement calmées par des médications antigastriques. Le transit intestinal ne prêtait à aucune remarque. L'état général restait satisfaisant et le malade exerçait régulièrement son métier d'artisan tisserand.

A la fin du mois d'Août 1961 de nouveaux troubles font leur apparition sous la forme d'un épisode douloureux abdominal un peu diffus pendant une semaine coïncidant avec des selles diarrhéiques : 3 à 4 par 24 heures. Ultérieurement s'installa une tension douloureuse abdominale post-prandiale tardive localisée dans la fosse iliaque droite, survenant par à-coups d'un à deux jours se terminant chaque fois par une débacle diarrhéique et apparaissant à des intervalles variables : quelques jours ou plusieurs semaines.

Son médecin, qui l'examina à plusieurs reprises eut l'impression de sentir dans la fosse iliaque droite, une petite masse. Il demanda des radiographies du cadre colique sur lesquelles les 10 derniers centimètres de l'iléon étaient distendus et paraissaient oedémateux pour laisser place à un court segment rétréci avant la valvule de Bauhin.

Fin Novembre 1961 survinrent 2 crises douloureuses très violentes de la fosse iliaque droite avec vomissements et diarrhée libératrice au bout de 5 à 6 heures.

Parallèlement, diminution du poids et de l'appétit.

Les selles restent molles dans l'intervalle des crises douloureuses. Le malade fut réhospitalisé.

L'allure des troubles était alors celle de crises sub-occlusives. La palpation faisait sentir une région caecale turgescente et douloureuse et la fin du grêle sous la forme d'une masse molle assez très sensible.

Pour la première fois, en confrontant les antécédents pathologiques de ce malade, le diagnostic très probable de Maladie de Crohn est alors porté.

Le traitement adopté est l'association de Tétracycline-Oléandomycine et Cortancyl qui, en un mois et demi, transforme la situation : disparition des crises douloureuses et reprise de l'état général.

Une brève interruption de la thérapeutique est rapidement suivie de la reprise des crises subocclusives qui vont aller en se multipliant et font décider d'une orientation chirurgicale du traitement.

Sur les films de la région iléo-caecale, on est frappé par la distension du dernier segment de l'iléon en une véritable formation sacculaire aux bords finement irréguliers se terminant sur un très court segment filiforme rigide immédiatement avant la valvule de Bauhin. Sur d'autres clichés, l'iléon n'est pas distendu mais la muqueuse des 10 derniers centimètres est très irrégulièrement imprégnée avec disparition de toute striation, elle apparaît oedémateuse et ulcérée, en amont l'iléon offre une striation transversale plus accentuée que normalement et avec conservation du liseré marginal.

On relève en même temps de grosses lésions du caecum qui prend l'aspect d'un petit sac rigide, irrégulièrement imprégné, aux abords déchiquetés; le processus semble déborder sur le colon ascendant.

Le 8 Mars 1962, le malade est opéré.

Compte rendu de l'INTERVENTION :

Anesthésie générale. Laparotomie iliaque droite. Le dernier mètre de l'iléon est très dilaté, délavé, flasque et donnant l'aspect d'un intestin qui a été occlus de façon chronique. Le caecum, sur lequel s'est collé le grand épiploon est comme recroquevillé sur lui-même,dur, d'aspect néoplasique. Adénopathie mésocolique importante, adénopathie plus discrète le long de la gastro-épiploïque droite.

Large hémicolectomie droite terminée par une anastomose iléo-transverse bout à bout en deux plans.

Fermeture du péritoine par suture à la lèvre interne du péritoine pariétal antérieur, de l'incision pariétale au mésentère

en arrière. Un drain de Redon.

Fermeture aux fils métalliques fins.

Pièce : à l'ouverture une ulcération caecale au ras de la valvule de Bauhin avec plis convergents sur toute la muqueuse du caecum, ulcération indurée mais n'ayant pas le caractère de néoplasme et ressemblant plutôt à un ulcère gastrique des dimensions d'une pièce de 50 centimes. Une ulcération iléale sur le versant iléal de la valvule, ulcération en coups d'ongle.

- Suites opératoires parfaites -

L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE confirme le diagnostic de maladie de Crohn :

- 1°) Fragment caecal : la muqueuse est inflammatoire, mais sans ulcération sur le fragment examiné, elle repose sur une muscularis mucosae épaissie, plexiforme et assez mal individualisée. La musculature sous-jacente contient de petits infiltrats inflammatoires, le plus souvent lymphocytaires, mais contenant parfois des cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes, sans caséification.

- 2°) Fragment iléal : la muqueuse est très inflammatoire et ulcérée; au niveau des ulcérations, dans le chorion sous muqueux, on constate plusieurs lésions folliculaires comportant des cellules épithélioïdes, quelques cellules géantes mais là encore sans caséification. Ces lésions s'infiltrent dans la musculature et jusque sous le péritoine, au niveau de ce dernier s'observe une fibrose assez importante.

- 3°) Ganglion lymphatique : le ganglion est inflammatoire, sans aucune lésion spécifique.

Les lésions intestinales sont dans l'ensemble très tuberculoïdes, mais il est à noter qu'il n'y a jamais de caséification et de telles altérations sont très classiquement constatées dans la maladie de Crohn.

Ce malade a été revu à l'automne 1962 et à l'automne 1963. Il se déclare guéri ne se plaint d'aucune douleur, le transit intestinal est normal, avec cependant une légère tendance à la diarrhée. L'état général est excellent.

-:-:-:-

OBSERVATION IV

Melle S... Jeanne, 60 ans. Entre le 24 Août 1959 dans le Service. On ne relève rien de particulier dans les antécédents collatéraux et héréditaires.

Elle-même a toujours été une "petite nature", constipée chronique Elle a subi en 1951 une cholécystectomie pour une lithiase vésiculaire. L'intervention supprime les coliques hépatiques mais la malade garde des crises fébriles. Des biligraphies pratiquées en mai 58, à la consultation du Service, ne permettent pas de retenir une cause cholédocienne.

La malade est alors perdue de vue pendant un an.

En Novembre 1958 : phlébite variqueuse bilatérale qui dure 3 mois. Puis baisse progressive de l'état général avec anorexie, asthénie et amaigrissement de 5 à 6 kg en 4 mois.

Elle entre donc dans le Service le 24 Août 1959 en état de grande dénutrition avec amaigrissement extrême, oedème et hypoprotéinémie, anémie.

Poids : 37,500 kg; globules rouges : 2.950.000; globules blancs : 5.200 dont 75 p. 100 de polynucléaires; urée 0,21g: protéines, 40 p. 1.000 (sérum-albumine, 17 g; sérum-globuline, 23 g); sérine/globuline = 0,74.

En outre depuis quatre mois, apparition de troubles urinaires à type de cystite. Ces troubles ont persisté, se sont peu à peu exagérés, et actuellement l'infection urinaire est très importante au point qu'on se demande s'il n'existe pas une fécalurie par fistule vésicale.

Enfin persistent d'importants troubles digestifs : flatulence avec ballonnements et surtout modifications du transit.

Chez cette constipée, apparition d'une diarrhée qui dure depuis 3-4 mois, intermittente, alternant avec des selles normales.

L'examen clinique révèle un état de déshydratation et de dénutrition avec oedème malléolaire de carence.

Le ventre est douloureux dans son ensemble, météorisé. La palpation pubienne très douloureuse.

La température est subfébrile, la V.S. à 45 p. 100. Toucher rectal négatif.

Une urographie intraveineuse montre des uretères normaux, une microvessie irrégulière sans trajet fistuleux, ni diverticules.

Le lavement baryté ne permet pas de constatation évidente.

Sur un film, il semble exister une ébauche de trajet fistuleux à point de départ sigmoïdien, mais on ne peut l'affirmer.

Sur un autre film, une petite portion de l'anse sigmoïdienne est mal imprégnée.

La rectoscopie est négative jusqu'à 20 cm.

L'infection urinaire étant au premier plan, la malade passe en Urologie où l'on confirme la fistule vésicale : "la fistule siège dans la région de la calotte vésicale, légèrement à droite et en arrière. La zone infiltrée est limitée. Le reste de la vessie est sain. Il s'agit d'une fistulette minime."

Le diagnostic de localisation le plus probable paraît être une communication entre la vessie et la partie mobile de l'anse sigmoïde. Sa nature plus probablement néoplasique que diverticulaire.

L'indication de colectomie est posée. La malade a d'ailleurs été rééquilibrée, les oedèmes ont disparu, l'état général est un peu meilleur.

La malade est alors opérée le 29 Septembre 1959 :

"Nombreuses adhérences épiploïques au-dessus du petit bassin. Après libération on s'aperçoit que c'est le grêle, formant une énorme tumeur d'allure inflammatoire du volume du poing, qui s'est fistulisé en deux endroits dans la vessie. Cette lésion siège environ à 15 cm de la fin du grêle.

Il existe à ce niveau une tumeur inflammatoire de la dernière anse qui s'est modifiée dans son aspect, lésion qui s'arrête au niveau du caecum qui paraît normal.

L'aspect est tout à fait caractéristique de la maladie de Crohn.

Une fois la libération terminée, on s'aperçoit que le dôme vé-

sical et le grêle qui y adhère recouvraient le fond utérin. Dans ces conditions, est réalisée une hémicolectomie droite avec rétablissement de la continuité par anastomose termino-latérale au bouton de Jaboulay moyen."

Les suites sont simples. La malade est revue récemment (Janvier 1961) en parfait état général, elle a repris 20 kg.

Compte-rendu histologique :

1°) - iléon : iléite tuberculeuse ulcérée avec follicules tuberculeux de la sous-muqueuse, cellules géantes épithélioïdes.

2°) - jonction iléo-caecale : ulcération inflammatoire de la muqueuse avec gros remaniements de la paroi. Là encore, follicules tuberculeux.

3°) - Caecum : ulcération tuberculeuse avec lésions histologiquement spécifiques.

4°) - Ganglion mésentérique : follicules tuberculeux.

-:-:-:-:-

OBSERVATION V

Mr. C... 41 ans en 1954, ingénieur, en bonne santé, un enfant, pas d'antécédent intestinal.

Premier épisode - En Mars 1954, pendant deux jours, épisode fébrile 39°-39°5, avec diarrhée qui rétrocède rapidement.
Il va bien jusqu'en Juin.
A ce moment, troubles digestifs, baisse de l'état général, amaigrissement de 5 kg et une cystite : ténesme, épreintes et pneumaturie. Le malade n'en parle à personne, ne revoit pas son

médecin, part en vacances. Persistance de cystite avec faux besoins, impression de pesanteur pelvienne.

A son retour de vacances, situation aggravée, amaigrissement confirmé (7 kg) température 38°-38°5. Très mauvais état général.

On trouve une volumineuse masse abdominale sus-pubienne. Les urines contiennent du pus et des entérocoques.

Leucocytoses à 12.900.

L'urographie montre une bonne élimination rénale, mais sur les 3 clichés, petite vessie. Le dôme est oedémateux, très irrégulier.

Transit intestinal : déformation importante des dernières anses iléales. Sur tous les clichés, on voit se dessiner un trajet qui, partant des dernières anses grêles descend perpendiculairement dans le pelvis au niveau du dôme vésical, marquant le trajet d'une fistule iléo-vésicale.

A l'examen, la paroi abdominale est surélevée par une masse médiane, remontant à l'ombilic, laissant libres les deux fosses iliaques où s'insinuent les doigts. De même au ras du pubis, existe une zone dépressible; cette masse à peine sensible, fixe, lisse, arrondie irrégulièrement, a la même consistance qu'un kyste de l'ovaire.

Péritonite encapsulante ?

Kyste du mésocolon ?

Diverticule de Meckel ?

Intervention le 14 Septembre 1954 :

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Après incision des plans superficiels, on tombe sur une zone cartonnée, arrondie qu'on décolle latéralement en haut, et qui se révèle être le péritoine antérieur très épaissi (2 cm) et dont l'épaisseur est maxima à mi-distance de l'ombilic et du pubis et va en diminuant en haut et latéralement.

On l'incise prudemment, et on découvre, en arrière, une volumineuse tumeur en battant de cloche collée contre le péritoine pariétal antérieur dont on le décolle et qui plonge dans le pelvis. En haut, elle tient au grêle par un pied relativement étroit et l'intestin est tiré en V par cette insertion; le méso est inflammatoire, les parois de l'intestin très épaissies; la section du pied au ras du grêle ouvre la lumière intestinale. On peut ainsi mobiliser cette masse en la libérant progressivement du grêle, du méso-sigmoïde et du sigmoïde auxquels elle adhère.

Suture de la vessie en deux plans au catgut.

Résection économique du grêle emportant le point d'implantation du "diverticule". A ce niveau les parois de l'intestin sont très épaissies et il existe un rétrécissement. Bout à bout au bouton de Villard moyen.

1 tuile, une sonde vésicale à demeure.

- Suites simples - chute du bouton le 13ème jour.

Examen histologique :

- Le prélèvement est bordé par une muqueuse intestinale ulcérée et inflammatoire. Le fond de l'ulcération est constitué par un tissu granulomateux, sans caractère spécifique. La muqueuse de voisinage comporte un chorion oedémateux et, par places, granulomateux, lympho-plasmocytaire, avec de petits amas de polynucléaires; cette inflammation se retrouve dans le chorion sous-muqueux où s'observent de nombreux ilôts lymphoïdes, mais aucune formation inflammatoire spécifique. Les mêmes caractères se retrouvent au niveau de la musculeuse et surtout sous la séreuse : il s'agit toujours d'ilots lymphocytaires avec parfois centre germinatif, de petits amas de polynucléaires, surtout autour de vaisseaux et une importante réaction péritonéale sous forme de fausses membranes, sans caractère particulier.

Sur un autre fragment, épiploïque, se retrouvent les mêmes lésions péritonéales exsudatives et granulomateuses, là encore sans aucune formation spécifique.

Sur une nouvelle préparation effectuée d'après l'ancien bloc, l'aspect général est identique mais au niveau de l'ulcération inclus dans la muscularis mucosae hyperplasique on constate une lésion folliculaire formée de cellules épithélioïdes avec quelques rares cellules géantes, et une ébauche de nécrose (peut être fibrinoïde).

Cette dernière lésion permet de retenir le diagnostic de maladie de Crohn, plutôt que celui de tuberculose.

Vu en D´cembre 1954. Reprise de poids de 5,5 kg, plus de troubles urinaires, pas de troubles du transit.

Deuxième épisode. Le 3 Janvier 1957 : de nouveau, apparition de troubles urinaires, douleurs en fin de miction.
Diarrhée, coliques, le malade n'a jamais constaté la présence de sang dans ses selles.
Baisse de l'état général, amaigrissement et apparition progressive d'une masse abdominale de siège para-médian droit.
Transit du grêle : tout le grêle est refoulé en hauteur par la masse abdominale pelvienne. Les dernières anses grêles sont très remaniées et présentent une fixité remarquable sur tous les clichés.

Deuxième intervention : le 3 Avril 1957
Laparotomie médiane sous-ombilicale itérative. Cicatrice libre. 2 anses grêles sont venues se coller dans le pelvis sur le dôme vésical et le signoïde. Tout le pelvis est bloqué par une infiltration massive, dure (d'allure néoplasique). D'énormes ganglions infiltrent le mésentère en regard de deux anses grêles en W qui adhèrent très solidement. Leur libération prudente ouvre deux brèches : il existe des lésions importantes sur le grêle où les plis de la muqueuse ont disparu, les parois sont épaissies et ont un aspect polypoïde pseudo-tumoral et leur volume est doublé d'une masse ganglionnaire mésentérique, ferme, qui laisse au début quelques doutes sur la nature de l'infection. Après libération, on se rend compte que :

1°) Une brèche siège à 5 cm de caecum qui est sain en amont. A 5 cm, la paroi est épaissie formant comme un anneau palpable peu visible; la séreuse est rouge, il semble s'agir d'une lésion au début ;

2°) à 50 cm en amont existe une deuxième brèche au niveau de l'insertion grêle ayant les mêmes caractères : aspect tumoral, ganglions, muqueuse ulcérée par endroits et polypoïde, c'est l'aspect classique de la maladie de Crohn.

On hésite sur la conduite à tenir, car le dôme vésical, le rectosigmoïde sont aussi infiltrés. Mais la maladie siège vraiment sur le grêle, c'est lui qu'on a ouvert en libérant,

1°) Résection du fond du caecum et de la dernière anse iléale (30 cm). Anastomose au bouton après fermeture de la brèche mésentérique. Suture de la tranche de section en 3 plans avec le colon ascendant.

2°) Résection de la deuxième brèche iléale (15 cm). Suture bout à bout termino-terminale.

Par mesure de sécurité on laisse une sonde de Nélaton N° 20, puis on réalise une iléostomie à travers l'anastomose. On péritonise la fosse iliaque droite.
1 tuile pelvienne. Fermeture aux fils de métal.
Intervention "bien supportée".
- les suites sont simples - mais le malade conservera toujours une petite fistule à la partie inférieure de la laparotomie médiane qui se drainera de temps en temps.

Par ailleurs, excellent état général, (a repris 15 kg), pas de troubles du transit mais de temps en temps quelques coliques.

Pas de troubles urinaires.

Examen histologique :

Cet envoi comporte deux fragments :

1°) Une paroi intestinale où se retrouve une muqueuse inflammatoire, sans caractère spécifique, et au dessous, une paroi très profondément remaniée par une inflammation exsudative et granulomateuse comportant des lésions folliculaires avec cellules épithélioïdes, cellules géantes, début de nécrose et micro-abcès. Ces lésions sont, dans un granulome lymphoplasmocytaire, très denses. On ne voit, nulle part, de phénomènes de caséification, la nécrose centrale ne semblant pas pouvoir être interprétée de cette façon mais plutôt comme une suppuration.

2°) le 2ème fragment est un ganglion lymphatique qui ne présente aucun élément inflammatoire spécifique ou caractéristique.

En somme, paroi intestinale présentant des lésions inflammatoires folliculaires, pouvant être une tuberculose très atypique, mais on ne voit rien, sur la préparation, qui s'oppose au diagnostic de maladie de Crohn.

Troisième épisode et troisième intervention le 27 Septembre 1960. Anesthésie générale. Médiane sous-ombilicale itérative. On réséque en bloc le trajet fistuleux pariétal. Celui-ci conduit

dans une poche aux parois très épaissies, polypoïdes, qui communique avec le caecum et le colon droit et qui est sur le point de s'ouvrir dans le sigmoïde dont la muqueuse fait hernie dans une paroi très remaniée et épaissie.

Le péritoine est ouvert en haut, le grêle apparait sain.

Il s'agissait donc de lésions strictement limitées au côlon droit et au sigmoïde. Résection des bords de la fistule.

Suture en deux plans au catgut. Suture de la paroi musculaire et sigmoïde. 1 tuile.

- Suites simples -

Examen histologique :

1° Paroi abdominale :

Le fragment est bordé par un revêtement malpighien hyperplasique, reposant sur un derme fibreux, inflammatoire. Cette inflammation est assez riche en plasmocytes, en lymphocytes et en polynucléaires. Elle forme des nappes dans le derme papillaire ou des infiltrats péri-vasculaires dans le derme moyen et le derme profond.

Il n'y a aucune lésion folliculaire sur ce fragment.

2° Trajet fistuleux :

Le fragment est constitué par un tissu fibro-adipeux comportant les mêmes lésions inflammatoires que le derme, sans lésion spécifique.

3° Côlon :

La muqueuse est très congestive, oedémateuse - par places - hémorragique mais, dans l'ensemble, assez pauvre en cellules

inflammatoires. Le chorion sous-muqueux est très congestif, il contient quelques ilots lymphocytaires; la muqueuse est partiellement détruite par une inflammation chronique comportant quelques lésions granulomateuses à prédominance exsudative, sans caractère spécifique, et une fibrose assez dense. La séreuse est fibro-inflammatoire. A la jonction de la musculaire et de la séreuse, noyées dans un granulome lympho-plasmocytaire, on observe des lésions folliculaires comportant des cellules géantes et un début de nécrose fibrinoïde.

Ces lésions permettent de confirmer le diagnostic de maladie de Crohn.

*

* *

Ces deux dernières observations appellent quelques commentaires :

LA SYMPTOMATOLOGIE

Les deux malades Melle S... et Mr C... (Observations IV et V) présentaient les signes classiques des fistules intestino-vésicales : cystite intense, pneumaturie ; la fécalurie classique manquait. Cette sémélologie remontait déjà à plusieurs mois avant la première consultation. Si elle était évidente chez la première malade, elle était beaucoup plus au second plan dans la dernière observation, minimisée même par le sujet.

- Assez particulier aussi est le tableau de cachexie réalisé par Melle S... et c'est ce qui frappait au premier abord : maigreur extrême (37 kg), oedème des membres inférieurs,

protéines sériques très basses à 40 g, effondrement de la sérum-albumine à 17,1 g, anémie.

- Les troubles digestifs étaient plus banaux et, comme toujours, peu caractéristiques en eux-mêmes.
- La fistule vésicale, suspectée cliniquement, put être mise en évidence, avant l'opération, dans la IVème Observation : par la cystoscopie; dans la dernière observation : par le transit du grêle.

LE DIAGNOSTIC

Le diagnostic n'a pu être affirmé dans l'observation de Melle S... que par les constatations opératoires, l'intervention ayant été décidée sur l'hypothèse d'une fistule sigmoïdo-vésicale probablement néoplasique, le lavement baryté ayant montré une ébauche de trajet fistuleux et le mauvais remplissage localisé de l'anse sigmoïde, mais une anse grêle constamment dilatée devait faire soulever l'hypothèse de la maladie de Crohn. Dans la dernière observation, ce ne fut qu'au cours de la deuxième intervention que les lésions apparurent comme caractéristiques de la maladie de Crohn. Mais celle-ci était fortement suspectée sur la déformation persistante des dernières anses grêles sur tous les clichés.

L'EVOLUTION

Elle fut spectaculaire chez l'avant dernier malade : Melle S... Les suites opératoires simples, la disparition des troubles urinaires et digestifs, la reprise de poids. Elle fut plus troublée dans la dernière observation, puisque, 3 ans après la

première intervention pour fistule iléo-vésicale, il fallut réintervenir ainsi qu'en Septembre 1960 encore (cette troisième intervention fut pratiquée pour fistule pariétale). Mais l'évolution générale était malgré tout favorable avec reprise de poids et disparition définitive de la fistule urinaire. Donc évolution à rechutes bien dans la ligne des iléites terminales.

-:-:-:-

SECONDE PARTIE

ETUDE GENERALE

-:-:-:-:-

La maladie de Crohn mérite - comme nous l'avons vu - son individualisation. Pourtant, depuis qu'elle fut décrite la tendance apparut de ranger, dans ce chapitre de Pathologie Digestive, toutes les iléites terminales.

Mais des critiques ultérieures aboutirent à un démembrement de la maladie qui reste souvent difficile à définir. HILLEMAND donne comme critères :

- l'étiologie absolument inconnue,
- l'évolution inexorable durant des années,
- l'inefficacité de tous les traitements employés à ce jour,
- les lésions anatomo-pathologiques.
- Il existe des cas de l'affection localisés à l'iléon non terminal.

*
* *

Nous exposerons successivement les points suivants :

- Etiologie,
- Anatomo-pathologie,
- Aspects cliniques,
- Aspects évolutifs,
- Eléments de diagnostic biologiques et radiologiques,
- Diagnostic différentiel,
- Données thérapeutiques.

E T I O L O G I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Bien que peu répandue en France, la maladie est très fréquente dans le Nord et la Belgique, très rare dans d'autres régions, lyonnaise en particulier. Du point de vue racial, la maladie touche surtout les israélites. L'homme semble en être atteint à peine plus souvent que la femme.

Elle se manifeste essentiellement chez l'adulte jeune.

Elle est rare après 40 ans, mais assez commune chez l'enfant.

Plusieurs étiologies ont été rapportées pour expliquer l'iléite terminale.

Beaucoup n'ont qu'un intérêt historique comme les brides ou les coudures intestinales, qui seraient à l'origine d'une stase intestinale ou encore, l'incontinence de la valvule de Bauhin, habituelle dans les iléites terminales, mais secondaire aux lésions anatomiques.

Certains ont incriminé des lésions vasculaires : endo-artérite, endo-phlébite oblitérante, infarctus.

Mais on ne constate pas au début de la maladie de dilatation des vaisseaux ou de thrombose.

Il n'y a pas non plus de raptus hémorragique.

On a pu incriminer une origine infectieuse microbienne ou virale, on a rapproché la maladie de Crohn à celle de Besnier-Boeck-Schaumann. Aucun argument n'a pu être retenu en faveur de telles étiologies, aucun germe virulent n'a été isolé ou put être inoculé. On ne remarque aucune infiltration à poly-

nucléaires, ni aucune tendance à la suppuration au début de la maladie.

CROHN évoque l'influence possible du traumatisme dans le déclenchement de la maladie, ou d'une poussée évolutive. La prédisposition familiale joue certainement un rôle.

RACHET et BUSSON émettent l'hypothèse suivante :

Pour eux "l'entérite folliculaire apparaît comme une atteinte élective du tissu lymphoïde, qui plus est, comme une lésion projetée sur l'intestin de dehors en dedans, par un processus pathogène agissant à distance, dans la zone mésentérique correspondante".

Deux éléments leur semblent importants :

L'atteinte constante du tissu lymphoïde mésentérique, répondant exactement aux lésions intestinales, et la segmentation nette.

L'atteinte primitive du tissu lymphoïde avait déjà été envisagée par BELL en 1934, puis par RAICHER et MATHIS en 1936.

Ces deux derniers auteurs sontarrivés à reproduire des lésions anatomiques comparables à celles de l'iléite chez le chien, en injectant au préalable un sel de quinine et de soude dans les vaisseaux lymphatiques mésentériques.

Ces expériences reproduisent presque celles de REILLY sur la pathogénie de la fièvre typhoïde, montrant que l'injection de bacilles morts dans les ganglions mésentériques

ou d'endotoxines au contact du sympathique abdominal sont à l'origine d'iléites régionales.

RACHET et BUSSON pensent que les lésions mésentériques ou intra-intestinales ont leur point de départ dans les ganglions ou les lymphatiques du mésentère.

Pour eux, cette réaction lymphatique pourrait être déclenchée par des phénomènes de sensibilisation ou d'allergie.

Certains arguments viennent à l'appui de cette conception :

- Cliniques :

  Dans quelques observations la maladie de CROHN est survenue en même temps que d'autres manifestations allergiques,

- Expérimentaux :

  On a pu réaliser une iléite terminale en sensibilisant des chiens avec des protéines.

- Biologiques :

  Il existe une éosinophilie locale et quelquefois générale.

- Evolutifs :

  L'évolution par poussées, avec rémissions, récidives, assez fréquentes avec résections - même larges - qui mettent en évidence la notion du terrain.

- Thérapeutiques :

On a observé au cours des interventions pour iléite de CROHN qu'une injection de novocaïne dans le mésentère suffit à faire disparaître sous les yeux, en quelques minutes, les lésions d'iléite terminale.

Tels sont les arguments que RACHET et BUSSON avancent pour défendre leur hypothèse dans laquelle la lésion primitive lymphatique serait un phénomène d'allergie ou de sensibilisation.

Cette hypothèse étio-pathogénique est analogue à l'une des nombreuses hypothèses émises pour expliquer le mécanisme de la recto-colite hémorragique.

Peut-être ces deux affections sont-elles deux aspects d'un même processus étio-pathogénique (RACHET - BUSSON).

-:-:-:-

A N A T O M I E P A T H O L O G I Q U E

-:-

Les renseignements fournis par l'anatomie pathologique ont été capitaux dans l'établissement du concept de maladie de CROHN en mettant en évidence 2 faits importants : il s'agit d'une entérite segmentaire et d'une entérite folliculaire (BUSSON).

1 - A la première phase de la maladie, phase aiguë ou subaiguë.

- Aspect macroscopique

Le segment intestinal malade est rouge lie de vin, oedématié, épaissi, 3 ou 4 fois plus gros que la normale, parfois recouvert de dépôts fibrineux.

Il tranche sur l'intestin normal voisin.

Le mésentère est épaissi et contient de volumineuses adénopathies.

L'ouverture de l'anse intestinale montre des ulcérations muqueuses peu profondes.

- Aspect histologique

Chez des malades opérés précocement, l'examen histologique constate des lésions partant uniquement de la sous-muqueuse et respectant les autres tuniques (MORSON). Il existe en effet un énorme épaississement de la sous-muqueuse dû à une réaction considérable des formations lymphoïdes : follicules clos, plaques de PEYER avec oedème de la sous-muqueuse par oblitération des vaisseaux lymphatiques. C'est l'entérite folliculaire.

2 - A la deuxième phase, chronique, les lésions irréversibles intéressent toutes les tuniques de l'intestin.

L'anse intestinale est dure, rigide, ayant la consistance du cuir : sa lumière est rétrécie, tortueuse. Des fistules peuvent être notées sur l'intestin distendu en amont.

Histologiquement la sclérose succède à l'inflammation. La muqueuse est épaissie, parsemée d'ulcérations couvertes d'exsudats nécrotiques et de villosités polypoïdes.

La sous-muqueuse est envahie par du tissu adipeux et le siège d'un double processus :

- inflammatoire avec constitution de granulomes non spécifiques,
- scléreux avec fibrose et infiltrations de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, sans caséification ni bacille de Koch.

Il existe une sclérose des parois vasculaires avec ectasie des capillaires. Les plexus ganglionnaires et intra-muraux sont anormalement développés.

A un stade plus tardif, surviennent :

- des surinfections, causes d'abcès intra-muraux et d'abcès mésentériques,
- des fistules internes ou externes.

Au total, la maladie de CROHN est représentée par deux lésions anatomiques intimement liées, une entérite folliculaire

et segmentaire et une adéno-lymphite mésentérique dans le territoire correspondant. L'aspect tuberculoïde des lésions rend le diagnostic différentiel avec la tuberculose souvent très difficile.

-:-:-:-

FORMES CLINIQUES DE LA MALADIE DE CROHN

-:-

Elles sont des plus variées et nous les passerons tout d'abord en revue avant d'envisager les examens complémentaires qui permettent d'étayer le diagnostic de ces différentes formes.

Nous envisagerons successivement :

- les formes subaiguës les plus habituelles,
- les formes aiguës,
- les formes symptomatiques,
- les formes topographiques.

I - LES FORMES SUBAIGUES

Ce sont les plus habituelles, survenant chez l'adulte jeune le plus souvent.

Il est essentiel de considérer le schéma évolutif de cette forme pour les considérations thérapeutiques particulières qui s'attachent à chacune des phases. On peut d'ailleurs en distinguer trois :

la première peut résumer l'affection à elle seule
ou se continuer en une deuxième phase,
la troisième étant celle des lésions irréversibles.

1 - Phase initiale [1]

Elle est marquée par deux signes fondamentaux :

- les douleurs abdominales,

- la diarrhée.

Les douleurs spontanées siègent dans la fosse iliaque droite, violentes souvent, survenant volontiers sous forme de coliques avec un horaire précis, quatre à cinq heures après le repas. Ces douleurs peuvent parfois faire partie d'un syndrome de KOENIG [2] et s'accompagner de nausées.

La diarrhée est un maître symptôme, faite de plusieurs selles fécales, quotidiennes, parfois sanguinolentes.

L'état général est touché de façon notable : amaigrissement, température entre 38° et 39°.

Un tel tableau fait songer à une appendicite subaiguë et la palpation soigneuse de l'abdomen permet de retrouver parfois une anse iléale anormale perçue dans la fosse iliaque droite sous forme d'un boudin transversal ou boulle pseudo-tuberculosis, ferme et douloureuse : ce signe capital et rare doit être recherché avec soin lorsque la paroi n'est pas trop épaisse. Plus souvent cependant on ne perçoit qu'une sensibilité diffuse, ou une fosse iliaque normalement dépressible.

Dans le doute, une intervention avec le diagnostic d'appendicite permettra alors de redresser le diagnostic sur l'aspect du grêle. Sinon, l'évolution spontanée de cette forme est habituellement favorable mais l'avenir reste imprévisible.

---

(1) Cf. Observation II (2) Observation I

2 - Deuxième phase [1]

En effet après une phase de rémission de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, quelle que soit la thérapeutique utilisée, une nouvelle poussée douloureuse et diarrhéique survient, inaugurant le tableau de l'entérite à rechutes qui va nous conduire au stade chronique des lésions irréversibles. Souvent le diagnostic exact n'est pas fait pendant toute cette période où les malades ont été considérés comme des colitiques. Seul un examen radiologique redressera le diagnostic.

3 - Phase chronique [2]

La maladie dure depuis des années et elle est passée au stade de lésions irréversibles soit d'une seule tenue, soit plus souvent par poussées subaiguës successives.

Quatre tableaux principaux illustrent les manifestations chroniques de l'entérite. Tous ont en commun un grave retentissement sur l'état général, amaigrissement, asthénie, état fébrile permanent et anémie avec déperdition électrolytique.

a) La diarrhée au long cours est la forme chronique la plus simple. Elle peut s'accompagner de réactions articulaires, prenant l'allure d'une polyarthrite évolutive ou d'érythème noueux, d'uvéite.

L'examen clinique montre souvent une masse douloureuse,

---

(1) Observations II et IV (2) Observations IV et V

fixée, empâtée dans la fosse iliaque droite,[1] masse dont le pôle inférieur est perçu au toucher rectal. C'est dans ces formes diarrhéiques que sont utiles une biopsie jéjunale par aspiration, l'étude bactériologique du liquide jéjunal par tubage protégé et l'étude approfondie de l'absorption des graisses et de ses perturbations.

b) La forme subocclusive [2] où domine la sténose intestinale. Le tableau clinique associe des crises douloureuses à la constipation, selon le schéma de KOENIG. Le tout cède habituellement en quelques heures, mais progressivement l'état s'aggrave et l'occlusion aiguë peut mettre un terme à cette évolution plus ou moins longue.

c) Les formes suppurées sont le fait des abcès intra-pariétaux ou péri-iléaux qui parfois passent inaperçus pendant plusieurs semaines jusqu'à une extériorisation qui conduit à la fistulisation. Cependant il faut savoir les rechercher devant la permanence de la fièvre et les modifications de la formule sanguine, les signes cliniques parfois révélateurs (cf. Obs. IV : cystite, fécalurie, infection urinaire à colibacilles; Obs. V : ténesme, pneumaturie) et radiologiques.

---

(1) Volumineuse masse abdominale sus-pubienne Observation V

(2) Observation II : forme subocclusive par masse tumorale de la dernière anse iléale.

d) La forme fistuleuse (1)

C'est une éventualité très fréquente, 25 % des cas environ.

Les fistules sont souvent multiples, parfois uniques. Elles peuvent être externes, à la peau, siégeant dans la fosse iliaque droite ou à distance de celle-ci : lombes, périné, fosse ischio-rectales. Elles peuvent être explorées par voie basse ou par injection de lipiodol qui précise le trajet de la fistule.

Il existe également des fistules internes : dans un autre segment du grêle, le caecum, le colon, le sigmoïde, la vessie, cette fistulisation iléo-vésicale se manifeste par une cystite, de la pneumaturie et de la fécalurie.

La diarrhée, les signes subocclusifs, les troubles secondaires aux fistulisations persistent ainsi des années, entrainant progressivement une atteinte extrême de l'état général.

II - LES FORMES AIGUES

Elles sont peu fréquentes et se voient surtout chez l'enfant.

Elles réalisent le plus souvent un tableau voisin de celui d'une appendicite aiguë à début brutal (2) : douleurs abdominales à prédominance droite, nausées, vomissements, température à 38°, 39°. La palpation montre une certaine défense

---

(1) Cf. Observations IV et V (2) Observation I

dans la fosse iliaque droite avec douleur, celle-ci est retrouvée par le toucher rectal.

Et pourtant certains signes sont discordants : la brutalité d'apparition de l'accident n'est qu'apparente et a été précédée de prodromes douloureux et diarrhéiques.

La diffusion de la douleur est plus large, la diarrhée est de règle et ne cadre pas avec l'appendicite, l'absence de contracture abdominale vraie, mais une simple défense.

L'appendicite pouvant, chez l'enfant, revêtir des masques trompeurs, l'intervention est souvent pratiquée d'urgence. Elle montrera un appendice sain, une fin d'iléon de coloration rouge vineux avec mésentère épaissi bourré de gros ganglions enflammés.

Pourtant en l'absence de signes péritonéaux et sous surveillance médicale sévère, RACHET et BUSSON pensent que l'on peut très prudemment pratiquer un examen baryté du colon qui permettra de constater que la douleur siège en dedans et au-dessus du coecum, intéressant la dernière anse iléale. Ces signes sont difficiles à apprécier.

Devant l'aspect normal de l'appendice à l'intervention, on sera conduit à dérouler les derniers centimètres du grêle et à découvrir les lésions intestinales particulières à l'iléite de CROHN.

FORGET conseille de pratiquer la novocaïnisation large des lésions qui permet d'obtenir parfois de bons résultats immédiats. Cette infiltration novocaïnique doit résumer le geste chirurgical. Les résections intestinales et les dérivations internes ne doivent plus être pratiquées. Elles ne seront indiquées que si une plaque de PEYER nécrosée est sur le point de se rompre.

Cette forme aiguë a pour complication majeure la perforation intestinale (1) à l'origine d'une péritonite. Elle résulte d'une nécrose aiguë des plaques de PEYER. En quelques heures, le tableau de péritonite aiguë avec ventre de bois et altération profonde de l'état général est réalisé.

L'intervention d'urgence s'impose.

Il faut dire encore qu'une diverticulite de MECKEL ou une lymphadénite aiguë mésentérique suppurée ou non donnent des tableaux cliniques voisins.

LAURENCE a pensé que ces adénites aiguës mésentériques pouvaient être d'origine allergique ce qui rejoint l'hypothèse pathogénique de RACHET et BUSSON qui fait de la maladie de CROHN la manifestation intestinale d'une même infection lymphatique qui donnerait lieu à des manifestations soit purement mésentériques (adénites aiguës mésentériques), soit mésentériques et intestinales (iléite folliculaire et segmentaire).

---

(1) cf. Observation V.

Le pronostic des formes aiguës est réservé, surtout celles où l'état de l'intestin a obligé à une résection.

La mortalité après résection intestinale est de l'ordre de 16 à 20 %.

L'avenir des autres malades est variable : rechutes conduisant à une forme subaiguë ou chronique; guérison qui fait penser à HILLEMAND que ces formes ne sont pas d'authentiques maladies de CROHN.

III - LES FORMES SYMPTOMATIQUES

L'iléite terminale peut revêtir des aspects trompeurs :

- pseudo-appendiculaires, (1)
- péritonitiques,
- occlusifs, (2)

dont nous exposerons la symptomatologie au moment des complications.

Plus intéressantes sont certaines formes symptomatiques particulières.

1 - Forme nécrosante de Delue

Elle a un début pseudo-appendiculaire. Elle s'aggrave brutalement en raison d'une perforation intestinale. (3)
Elle rejoint ainsi les formes aiguës.

---

(1) Observation I (2) Observation II (3) Observation III.

(1) [illegible] (2) [illegible] II (3) [illegible] II.

2 - Forme pseudo-tumorale

Elle est intéressante car elle conduit à discuter les différentes étiologies possibles de tumeur palpable de la fosse iliaque droite :

- appendicite pseudo tumorale,
- entérite folliculaire, (1)
- tumeurs non spécifiques hypertrophiques du caecum, (2)
- mucocèle appendiculaire.

3 - Forme entéritique (3)

Elle n'est individualisable que lorsque la diarrhée est particulièrement importante.

Dans cette forme entéritique comme dans la forme pseudo-tumorale, seules les radiographies permettront de faire le diagnostic d'iléite terminale.

---

(1) Observation IV (2) Observations III, IV, V.
(3) Observations I, II, III, IV.

IV - LES FORMES TOPOGRAPHIQUES

Les observations rapportées par CROHN objectivaient que la localisation de l'affection était avant tout iléale, les lésions prédominant sur la dernière anse grêle et les dernières anses iléales.

A la lumière d'observations récentes, nombreuses et détaillées, on a mis en évidence que d'autres parties du tube digestif peuvent être atteintes.

JOURDE à propos de 650 observations donne la répartition suivante :

Iléon terminal (1)	58,65 %	
Iléon terminal + appendice	5,07	
Iléon terminal + caecum (2)	6,96	
Iléon terminal + caecum + appendice	4,04	91,09
Iléon terminal + caeco-ascendant	6,74	
Iléon terminal + caeco-ascendant et transverse	0,41	
Iléon non terminal	8,98	
Iléon + jéjunum	2,02	
Iélon + jéjunum et duodénum	0,22	
Duodénum	0,22	
Jéjunum	3,57	
Jéjunum + duodénum	0,22	
Colon	0,22	
Caecum	1,34	

(1) Observations I et II (2) Observations III et IV

Caecum ascendant	0,44
Caecum ascendant + transverse	0,22
Caecum ascendant + sigmoïde (1)	0,22
Transverse	0,22

La maladie peut donc toucher les différents segments du tube digestif, à l'exception de l'intestin terminal, de l'oesophage et de l'estomac.

L'atteinte duodénale se traduit par une diarrhée avec stéatorrhée, rétention gastrique; associée à la jéjunite, elle explique les signes d'occlusion duodénale aiguë et l'ictère par oedème de l'ampoule de VATER.

Les atteintes iléales et jéjunales peuvent être multiples. La jéjunite aiguë siège à hauteur de l'angle duodéno-jéjunal et sur les 30 premiers centimètres du jéjunum et les signes douloureux sont épigastriques et péri-ombilicaux.

L'appendice n'est atteint que dans 10 % des cas. Mais il existe toujours des lésions associées, iléales ou caecales.

L'atteinte iléo-colique isolée est observée dans 18 % des cas pour JOURDE, 16 % pour BUSSON.

L'atteinte colique pure et rectale (LAMBLING) sont rares. Les lésions peuvent siéger au niveau du caecum, du colon ascendant, du colon transverse, du sigmoïde.

---

(1) Observation V.

Les lésions se traduisent par une colite folliculaire et segmentaire, puis par un rétrécissement rigide (1) à bords rectilignes qui est plus étendu semble-t-il que le cancer.

Ces sténoses font essentiellement discuter le cancer et souvent elles ne seront reconnues que lors de l'intervention et de l'examen anatomo-pathologique.

Les formes de l'enfant

L'iléite terminale revêt, chez l'enfant, le plus souvent, un aspect aigu qui conduit très fréquemment à la pratique d'une appendicectomie.

Pourtant l'iléite terminale demeure rare chez l'enfant.

Les données statistiques se répartissent comme suit :

- entre 1 et 10 ans : 2,7 % des cas,
- entre 10 et 20 ans : 24,4 % des cas.

-:-:-:-

(1) Observation I.

E L E M E N T S D E D I A G N O S T I C

En présence de ces différentes formes, fort trompeuses parfois, quels sont les éléments qui permettent d'étayer le diagnostic ?

a) Les signes biologiques n'ont qu'une valeur pronostique.

Certains traduisent l'importance de l'inflammation

. accélération de la vitesse de sédimentation,

. hyperleucocytose avec polynucléose,

. éosinophilie atteignant parfois 5 à 10 %.

D'autres apprécierons le retentissement de la maladie sur l'état général, en raison de la diarrhée et des carences vitaminiques. Ainsi :

- l'anémie hypochrome,
- l'hypoprotidémie portant sur les albumines surtout et qui peut être à l'origine d'oedèmes,
- lipides sanguins abaissés avec stéatorrhée,

  désordres électrolytiques :

  - hyponatrémie,
  - hypokaliémie.

Enfin des examens coprologiques répétés et négatifs éliminceront une parasitose et surtout une tuberculose intestinale.

b) Les signes radiologiques fournis par le lavement baryté sont indispensables et doivent être complétés par un transit du grêle par voie haute et éventuellement une étude radio-cinématographique du grêle.

Les images que l'on découvrira seront variables suivant le stade de la maladie.

1 - Phase de début

CHERIGIE conseille de pratiquer tout d'abord un examen par voie haute, en injectant éventuellement le liquide opaque juste en amont de la lésion par la sonde de MILLER-ABBOT.

On pratique ensuite l'examen par voie basse qui donne de meilleurs renseignements en cas d'atteinte du grêle terminal, surtout si on a la précaution d'injecter du calcium et de l'atropine.

L'anse grêle malade apparaît souvent large, hypotonique avec des images claires, floconneuses, juxtaposées sur 10 centimètres environ.

La baryte donne une image hétérogène, réalisant un aspect pavé ou clouté,(1) extrêmement net sous compression légère et qui correspond à l'hypertrophie des plaques de PEYER.

Ces images ne sont pas spécifiques de la maladie de CROHN.

Pour certains on pourra, en l'absence d'autre étiologie, parler devant de telles images, d'iléite régionale.

---

(1) Observation I, cliché N° 8.

Pour d'autres, au contraire, il faudra attendre six à huit semaines et constater la persistance de ces mêmes images pour évoquer le diagnostic.

A un stade plus avancé, on peut constater des lésions moins discutables. La dernière anse est intolérante, très hypertonique parfois filiforme. Son évacuation est rapide. Elle garde mal le contact de la baryte qui ne laisse sur les radiographies que des taches minuscules, dessinant à peine son trajet. Parfois les plis sont mal visibles, le liseré de sécurité a disparu et les bords de l'anse iléale sont irréguliers, hérissés de spicules.

Mais l'anse, spasmée à ce stade de début, est encore souple.

2 - Période de sténose irréversible

Dès qu'apparaît le syndrome de KOENIG les signes radiologiques se modifient.

L'anse malade prend alors l'aspect d'un défilé étroit, rigide, inextensible décrit par KANTOR sous le nom de "string sign" ou signe de la corde. (1)

Au niveau de la dernière anse, les plis normaux muqueux ont disparu. Le calibre est rétréci et irrégulier. L'anse est souvent intolérante (signe de STIERLIN).

Au rétrécissement succède une dilatation d'amont en forme de poche à contour inférieur arrondi et supérieur mésentérique presque rigide.

---

(1) Observation I, cliché N° 5.

Le rétrécissement n'est pas isolé; il se retrouve plusieurs fois sur 1 mètre ou 1,5 mètre de grêle. De ce fait existent plusieurs dilatations.

Le bord mésentérique de l'anse est dans l'ensemble rectiligne, alors que le bord anti-mésentérique décrit des aspects de S inversé et animé de contractions.

On pourra noter des signes radiologiques plus accessoires :

- écartement des anses iléales avec impression d'isolement de l'anse malade.
- encoche du bord interne du caecum fréquente.
- signes de périviscérite non rares. (1)

Il convient d'insister sur la transition nette entre la zone malade et la zone saine de l'intestin grêle.

Les lésions radiologiques peuvent toucher les différentes parties de l'intestin. Outre les lésions iléales, des lésions coliques peuvent être mises en évidence.

-:-:-:-

(1) Observation III.

S C H E M A E V O L U T I F

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

La maladie évolue sur un rythme assez particulier fait de nombreuses récidives. CROHN chiffrait en 1951 à 50 % le pourcentage des récidives chez les malades suivis assez largement.

Le siège des récidives après anastomose se situe presque toujours sur le grêle en amont de l'anastomose iléo-colique.

Dans la genèse des récidives, différents facteurs ont été notés :

- l'âge jeune du sujet,
- l'étendue de l'atteinte intestinale :
  93 % des récidives s'observent chez des sujets dont les lésions du grêle dépassent 80 cm.
- le nombre des interventions antérieures.

Les échecs augmentent avec les réinterventions :

- 63 % après la première,
- 81 % après la deuxième.

Le type de l'intervention est important et les dérivations entraînent des récidives plus fréquentes.

Le traitement médical contribue à en diminuer le nombre. Mais des lésions intestinales méconnues lors de l'intervention sont responsables des récidives.

Des complications, nous l'avons vu, viennent souvent émailler la phase chronique de la maladie. L'occlusion intestinale est la plus fréquente d'entre elles, succédant à un syndrome de KOENIG (1) et revêtant l'aspect d'une occlusion mécanique fébrile. (1) Nous avons vu, en cours de route, les perforations des formes aiguës, les tumeurs inflammatoires et les fistules externes et internes. (2)

-:-:-:-

(1) Cf. Observation I. (2) Cf. Observations IV et V

D I A G N O S T I C D I F F E R E N T I E L

Selon le stade auquel on est conduit à examiner un malade porteur d'une iléite terminale, les problèmes sont différents.

1 - A la période initiale aiguë, c'est l'appendicite qui est le plus souvent évoquée,

2 - Au stade ultérieur subaigü, on sera conduit à discuter surtout :

a) Les entérites folliculaires terminales qui s'observent au cours d'une maladie éruptive telle que rougeole, scarlatine, voire pneumonie.

Le contexte clinique aidera au diagnostic.

Elles peuvent être secondaires à une parasitose chez l'enfant.

b) Adénolymphite mésentérique aiguë se traduit cliniquement comme une appendicite. Elle donne à la dernière anse grêle, le même aspect folliculaire rencontré dans l'iléite de CROHN.

Elle peut s'associer à une angine, à une rhino-pharyngite. L'évolution permettra de préciser le diagnostic par la disparition des symptômes en cas d'adénolymphite aiguë.

c) La périviscérite appendiculaire secondaire à une appendicectomie. Les lésions radiologiques siègent sur le bord interne du caecum.

3 - Au stade de chronicité, il faudra éliminer :

a) la tuberculose intestinale qui peut revêtir plusieurs formes. La plus fréquente est la forme iléo-caecale hypertrophique en faveur de laquelle plaident les antécédents tuberculeux, la découverte de bacille de Koch dans les selles, un virage de cuti-réaction récent. Les images radiologiques équivoques, pseudotuberculeuses dans la maladie de CROHN, - comme l'ont montré les récents travaux de l'Ecole Belge - ne sauraient, en effet, constituer un élément diagnostic suffisant.

b) la recto-colite hémorragique

Elle prête moins à erreur, car les lésions siègent constamment au niveau de l'intestin terminal, ce qui est exceptionnel dans la maladie de CROHN.

Les selles sont muco-sanglantes et purulentes après plusieurs poussées.

A noter que MORSON découvre, par la différence anatomo-pathologique, 5 à 10 malades, présentant un aspect de recto-colite hémorragique.

L'examen rectoscopique objectivera les lésions de la muqueuse recto-sigmoïdienne qui sont diffuses et caractéristiques.

c) l'étiologie d'une diarrhée est également à rechercher, nécessitant un examen de selles bio-chimique et parasitologique. On éliminera ainsi amibiase, taeniasis, ascaridiase, dysenterie bacillaire.

Les diarrhées graisseuses font discuter une sprue, une insuffisance pancréatique externe.

Enfin une néoplasie sera toujours redoutée.

-:-:-:-

T R A I T E M E N T

-:-:-:-:-:-:-:-:-

La multiplicité des thérapeutiques prouve leur inefficacité fréquente. Il n'existe actuellement aucun traitement spécifique.

1 - Méthodes

a) Médicales :

- Régime et prescriptions générales

Repos au lit au moment des poussées.

Le régime sera pauvre en résidus, riche en sucres et en protides. S'il existe une stéatorrhée, on diminuera les lipides. On y adjoindra des vitamines B et C, voire des perfusions ou des transfusions en cas d'état général défaillant.

Les désordres électrolytiques seront corrigés.

Les pansements de muqueuse (bismuth) et les anti-spasmodiques seront parfois nécessaires.

- Les médications anti-infectieuses

Sulfamides à grosses molécules peu absorbées ou antibiotiques fongiques (chloramphénicol, néomycine) agissent moins sur la cause de la maladie que sur l'infection secondaire et préparent ainsi à une intervention chirurgicale.

- Corticothérapie

Prescrite à des doses au moins égales à 40 mg. par jour, la prednisone a une bonne action sur la diarrhée,

l'état général, l'appétit et la fièvre.

Mais les signes radiologiques demeurent inchangés, et cette thérapeutique ne saurait être prescrite au long cours, mais en cas de formes aiguës ou de lésions encore réversibles.

On peut en rapprocher l'acide acétyl-salicylique qui, à fortes doses, aurait une action immédiate favorable.

- La radiothérapie à visée anti-inflammatoire, par séries espacées d'un mois, a donné des succès modérés (MORIN - BUSSAN).

- Les désensibilisants ont été utilisés en fonction du rôle possible de l'allergie dans la survenue des troubles digestifs (RACHET - BUSSON).

- Hyposulfite de soude,

- Protéinothérapie.

La psychothérapie a une action moins nette que dans la recto-colite hémorragique.

b) Chirurgicales :

- L'infiltration novocaïnique du mésentère peut être pratiquée au cours d'une laparotomie exploratrice.

- L'anastomose de dérivation interne, avec exclusion des segments atteints, réalise le plus souvent une anastomose termino-latérale iléo-transverse. Mais les lésions restent en place et on lui préfère :

- La résection intestinale qui peut être une résection iléo-caecale ou iléale avec hémicolectomie droite. Il faut réséquer 40 cm. en amont des lésions, après avoir examiné tout le grêle pour ne pas méconnaître une lésion associée.

2 - Indications thérapeutiques

Elles varient en fonction du stade.

a) Poussée aiguë

On pratiquera :

Soit une infiltration novocaïnique du mésentère en cas d'intervention pour appendicite,

Soit une résection intestinale en cas de péritonite mais les suites en sont graves.

b) Forme subaiguë

Seul le traitement médical est indiqué.

c) Forme chronique

Les corticoïdes et les pansements intestinaux seront indiqués.

L'intervention chirurgicale sera envisagée lorsque les lésions seront devenues irréversibles (sténose) ou en cas de complications. (1)

Il semble que l'on doive retarder l'intervention au maximum et préférer alors l'exérèse qui donne le plus de chances de survie. (1)

---

(1) Cf. Observations I et II.

C O N C L U S I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous rapportons cinq observations d'iléites de CROHN qui ont toutes été opérées par résection intestinale. Cas qui nous ont permis de reprendre l'histoire naturelle de la maladie. Nos observations présentent les particularités suivantes :

- ETIOLOGIQUEMENT :

Tous étaient des aryens et non pas - comme il est classique - des israélites.

L'âge était plus avancé que d'habitude (de 41 à 60 ans).

- CLINIQUEMENT :

A côté de deux cas classiques (obstruction intestinale, diarrhée), nous avons eu un syndrome pseudo-appendiculaire, une forme cachectisante et un aspect pseudo-urinaire.

- ANATOMIQUEMENT :

A côté de quatre formes localisées à iléon terminal, siège habituel, nous avons eu une atteinte isolée, bifocale non grêle (caecum et sigmoïde).

- HISTOLOGIQUEMENT :

L'aspect était typique, mais dans deux cas, il n'y avait ni cellules épithélioïdes, ni cellules géantes sur les coupes.

Tous ces malades furent opérés par résection; le traitement médical (corticoïdes et antibiotiques) n'ayant donné qu'une rémission insuffisante. Le recul post-opératoire varie de quatre ans à deux mois. Le cas le plus ancien n'a pas récidivé jusqu'à présent. Dans ces cinq cas, le résultat opératoire a été bon.

Comme les autres auteurs, nous n'avons pas trouvé - dans nos observations - d'éléments pouvant nous orienter vers une étiologie particulière de cette mystérieuse maladie.

VU, le Président de Thèse,
M. le Professeur DEBRAY

VU, le Doyen,
M. le Professeur CORDIER

VU, le Recteur,
J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

BANZET P. et BUSSON A. -

Un cas d'iléite terminale. Lésion primitive de l'iléite de CROHN.

Arch. Mal. App. Dig., 1945, 34, 81-88.

BARRY, CORTET et CABANNES -

Les fistules vésicales de la maladie de CROHN. A propos d'une observation.

Arch. Mal. App. Dig.,1959, 2, 852.

BROHEE G. -

Maladie de CROHN et tuberculose intestinale.

Acta Gastro-enterol. Belg., 1950, 13, 1091-1105.

BROHEE G. -

A.C.T.H. Cortisone ou Salicylate de soude et maladie de CROHN, thérapeutique d'essai.

Acta Gastro-enterol. Belg. 1951, 14, 39-45.

CALLUWE L. (de) et FORNHOFF M. -

Iléite régionale et pseudo-iléites.

Acta Gastro-enterol. Belg. 1950, 13, 1118-1129.

CHRISTOPHE L. et SCOVILLE A. (de) -

Sciatique par iléite de CROHN.

Acta Gastro-enterol. Belg. 1950, 13, 1106-1110.

CHRISTOPHE L. et SCOVILLE A. (de) -

Récidives de l'entérite chronique spécifique régionale.

Acta gastro-enterol. Belg. 1950, 13, 1114-1117.

CRISMER R.L. -

Maladie de CROHN à localisation jéjunale accompagnée de pancréatite chronique et d'énémie achrestique.

Acta gastro-enterol. Belg. 1950, 13, 1135-1140.

CROHN B.B., GINSBURG L. et OPPENHEIMER G.I. -

Regional ileitis.

J.A.M.A. 1932, 99, 1323.

CROHN B.B. -

Regional ileitis, ileo-jejunites, combined ileo-colites.

American Journal of Gastroenterology, mai 1959, 5, 536-550.

DUPUIS R., GAVELLE M. -

Maladie de CROHN.

Feuillets du Praticien, Déc. 1962, 547-564.

EDELMANN G. -

Traitement chirurgical de la maladie de CROHN.

Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel Dieu, 1955, de Guy ALBOT et F. POILLEUX, 17-27.

FASSIO E. -

Un nouveau cas d'abdomen aigu d'origine allergique iléite terminale à forme occlusive.

Arch. Mal. App. Dig. 1945, 39, 1370-1371.

FAUVERT R. -

Un cas d'iléite terminale avec propagation au colon droit.

Arch. Mal. App. Dig. 1945, 34, 88-96.

FORGET R. -

Iléite régionale. Heureux effets d'une injection de novocaïne interpariétale.

Arch. Mal. App. Dig., 1945, 34, 96-100.

FROELICH A.L. -

Une observation d'entérite de CROHN du 2ème jéjunum. Essai pathogénique.

Acta gastro-enterol. Belg., 1950, 13, 1130-1134.

GIRARD M. et GUILLEMIN -

Deux observations d'entérite régionale (Maladie de CROHN) avec fistule iléo-vésicale.

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif 1961, 5, 504-512 du tome 50.

HADFIELD G. -

The primary histological lesion of regional ileitis.

Lancet 1939, 2, 773-775.

HILLEMANG P., VERNE J.M., GILBRINE, WOIMANT B. et PIETTE M. -

Fistule stercorale secondaire à une iléite terminale.

Arch. Mal. App. Dig. 1949, 38, 289-294.

HILLEMAND P., CHERIGIE E. -

La maladie de CROHN, étude critique et clinico-radiologique.

Revue Praticien IX, 11, 1208.

JOURDE L. -

L'entérocolite folliculaire et segmentaire.
(Iléite terminale ou maladie de CROHN)
(Thèse Paris, 1947, dactyl.).

LAMBLING M. et MORSON M.B. -

Société Nationale Française de Gastro-Entérologie
(Séance du 12 Mars 1962).

MASSION J. et EDELMANN G. -

La maladie de CROHN.
Actualités Hépato-Gastro-Entérologiques de l'Hôtel
Dieu, 1955, de Guy ALBOT et F. POILLEUX, 17-27.

RACHET J., BUSSON A. et JOURDE L. -

L'entérite folliculaire et segmentaire.
(Maladie de CROHN).
Semaine des Hôp. Paris 1946, 22, 52-56.

RACHET J. et BUSSON A., DEBRAY Ch. -

Maladies de l'intestin et du péritoine.
Flammarion ed. Paris 1954, 419-446.

RACHET J., BUSSON A. -

Entérite et entérocolite folliculaire et segmentaire.
(Maladie de CROHN).
Acta Gastro-Enterol., 1948, 11, 192-203.

WARMOES et BOELS -

Tuberculose intestinale ou maladie de CROHN ?
Modifications de l'histologie de la tuberculose
intestinale sous l'influence des antibiotiques et
de la chimiothérapie.
Arch. Mal. App. Dig. 1957, 2, 787.

-:-:-:-:-